

ACADÉMIE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 17

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RUPTURES VALVULAIRES

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 juin 1916

PAR

François LE COUSIN

Né à Perros-Guirec (Côtes-du-Nord), le 7 août 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	RAUZIER, professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
		TÉDENAT, professeur.		
		LAPEYRE, agrégé libre.		
		VEDEL, agrégé libre.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1916

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
RUPTURES VALVULAIRES
D'ORIGINE TRAUMATIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 17

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RUPTURES VALVULAIRES

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 juin 1916

PAR

François LE COUSIN

Né à Perros-Guirec (Côtes-du-Nord), le 7 août 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ RAUZIER, professeur, *Président*.
TÉDENAT, professeur.
LAPEYRE, agrégé libre.
VEDEL, agrégé libre.

{ *Assesseurs*.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1916



PERSONNEL DE LA FACULTE

Administration

MM. MAIRET (✱).....	DOYEN.
SARDA.....	ASSESEUR.
IZARD.....	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (✱)
Clinique médicale.....	CARRIEU (✱).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale.....	IMBERT (✱).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✱)
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O ✱).
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (✱).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (✱).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H)
Clinique médicale.....	RAUZIER (✱).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.
Anatomie pathologique.....	MASSABAU.
Chimie médicale.....	N. . .

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✱), GRASSET (O ✱).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, prof.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof.-adj.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU (✱), a.l. (ch. dec.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, a.l. (ch. dec.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELTT.	DERRIEN.	ETIENNE.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	
GAUSSEL.	J. DELMAS.	
RICHE.	RIMBAUD.	

Examineurs de la thèse :

MM. RAUZIER, professeur, <i>président</i> .	MM. LAPEYRE, agrégé libre.
TEDENAT, professeur.	VEDEL, agrégé libre.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'en entend point donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE
DE ET MA SOEUR

A MON PÈRE ET A MON FRÈRE

Témoignage de ma vive reconnaissance.

A MA CHÈRE FEMME

Hommage de ma profonde affection.

A MES AMIS DU B. A. P. LILLOIS

ET MEIS AMICIS

F. LE COUSIN

A TOUS MES MAÎTRES DE L'UNIVERSITÉ LIBRE
DE LILLE

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUERMONPREZ

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CHEVALIER DE SAINT-GRÉGOIRE LE GRAND

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A MON JURY DE THÈSE

F. LE COUSIN.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
RUPTURES VALVULAIRES
D'ORIGINE TRAUMATIQUE

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Le rôle des traumatismes dans la genèse des affections viscérales, si facilement admis depuis toujours par les malades, si difficilement accepté pendant longtemps par la médecine, est toujours très délicat à apprécier. La législation sur les accidents du travail, en obligeant les médecins à orienter leurs observations de ce côté, a permis d'établir un certain nombre de faits pour la plupart très complexes et dont l'interprétation n'est pas toujours aisée. Et depuis deux ans que dure la terrible guerre où sont engagés la plupart des nations civilisées, c'est par milliers que des problèmes de ce genre ont déjà été soumis à l'appréciation des conseils de réforme.

Parmi les viscères susceptibles d'être lésés par les traumatismes, le cœur a paru pendant longtemps être un

des plus rarement atteints. Caché dans le médiastin, derrière un plastron osseux résistant, abrité en partie par les poumons, protégé par une séreuse, il semble devoir rester à l'abri des actions extérieures.

Il n'en est rien cependant, et si le rôle du traumatisme dans certaines inflammations des séreuses cardiaques, dans quelques myocardites et dans quelques troubles du rythme jusqu'ici considérés comme d'origine nerveuse commence à peine à être entrevu, ce rôle est depuis longtemps établi dans la genèse de certaines lésions orificielles du cœur. Nous voulons parler des *ruptures valvulaires* qui sont susceptibles de se produire en dehors même de toute plaie pénétrante du thorax.

L'importance de cette question au point de vue des accidents du travail est considérable ; au point de vue des droits de certains soldats à une pension de réforme, elle revêt un intérêt d'actualité tout nouveau, et personne ne peut méconnaître la gravité du problème soulevé. Ce sont ces considérations qui nous ont conduit à faire de cette question des ruptures valvulaires d'origine traumatique le sujet de notre thèse inaugurale.

Pendant longtemps les déchirures du muscle cardiaque lui-même, sous l'influence des traumatismes, ont été seules connues. Harvey, Morgagni en avaient signalé la possibilité. De nombreuses observations en furent publiées, mais l'existence des ruptures valvulaires n'a été nettement aperçue pour la première fois qu'en 1778 par Sénac, dans son « Traité clinique des maladies du cœur ». Encore n'apporte-t-il aucune observation personnelle, mais il cite 3 cas de rupture de l'appareil valvulaire mitral dus à Lazare Rivière, Benivenius et Delaurens.

Corvisart apporta ensuite, en 1811, 3 observations suivies d'autopsies de rupture des colonnes charnues et

des cordages tendineux de la valvule mitrale. Puis Bertin signale la déchirure d'une colonne appartenant à la tricuspide produite par un accès de toux chez une tuberculeuse.

Laennec (1819) rapporte 1 cas de rupture spontanée des cordages tendineux de la valvule mitrale.

Des observations isolées furent ensuite publiées. Citons, en ce qui concerne les ruptures des valves mitrale et tricuspидienne, les observations de Marat (an VI), Cheyne (1827), Nicod (1834), Allen Williams (1847), Latham (1852), Allix (1859), Le Piez (1873), Hanot (1873).

Avec William Henderson, en 1835, commence l'histoire des ruptures des sigmoïdes aortiques. Il publie dans l'*Edinburgh medical Journal* le premier cas de rupture des sigmoïdes de l'aorte au cours d'un violent effort. Aran (*Arch. de Méd.*, 1842), Rawson (1852), Quain (1852), Latham (1852), Franz Meschede (1865) rapportent, eux aussi, quelques faits.

Peacock (*Monthly Journal*, 1852) réunit, dans un mémoire important, 11 cas de ruptures valvulaires de toute espèce, et tente la première revue d'ensemble de la question.

La plupart des observations publiées jusque là relatent des ruptures dues soit à des efforts brusques et violents, soit à des maladies infectieuses antérieures. Peacock, en discutant une des observations, arrive à admettre la possibilité des ruptures traumatiques. Cependant, jusqu'en 1880, les faits de ruptures valvulaires traumatiques sont rares. Citons les observations d'Alvarenga (1856), Foster (1873), (*Med. Times Gazett*), Burney Yeo (1878), Leroy (1879, *Bull. méd. du Nord*) pour les ruptures des sigmoïdes aortiques, celles de Legendre (*Société anal.*, 1839),

Prescott Hewitt (1847), Swiney (1873, *Journ. des sc. méd. de Dublin*) pour les ruptures mitrales.

Vers 1879, les travaux se multiplient. C'est l'année où Terrillon consacre une importante leçon clinique à l'étude d'une observation de rupture traumatique, des piliers mitraux, et tente d'établir le mécanisme de cette rupture (*Progrès médical*, 1879). En 1880, Lindmann rassemble dans un mémoire de nombreux cas antérieurement publiés et y ajoute un cas personnel.

La même année, Duroziez fait paraître dans l'*Union Médicale* un travail d'ensemble dans lequel il étudie 20 cas de déchirures traumatiques des sigmoïdes aortiques, « dont bon nombre, dit Moinot, sont passibles d'une sévère critique ». Mais le travail le plus important est publié par Barié, en 1881, dans la *Revue de Médecine*. Bien que certaines des observations de ce mémoire soient discutables, il reste encore un des meilleurs travaux sur la question qui nous occupe; il contient, en outre, les premières recherches expérimentales sur ce sujet.

Nélaton consacre aux ruptures valvulaires un chapitre dans sa thèse d'agrégation (1886). Puis surgissent un certain nombre de thèses: Gilbin (1893), Jules Dreyfus (1896), Ch. Dufour (1897), Dupuich (1899), Dupuis (1901), Delhommeau (1902), Bellot (1903), et Rigault (1905).

Au 13^e Congrès de médecine (Paris, 1900), Castiaux et Laugier font un rapport sur la question des ruptures valvulaires. Potain, Barié y consacrent de nombreux travaux.

En 1906, Rimbaud publie, dans la *Gazette des Hôpitaux* et dans les *Archives générales de Médecine*, plusieurs articles sur les ruptures valvulaires et les cardiopathies traumatiques. Les gros traités classiques sur les accidents du travail (Theinot, Vibert, Ollive et Le Meigneu,

Forgue et Jeanbrau) leur consacrent d'importants chapitres. Vaquez publie, le 18 février 1914, dans la *Semaine Médicale*, une intéressante mise au point de la question.

De nombreuses observations ont été publiées ces dernières années par Claisse et Socquet, Vaquez et Digne, Letulle, Claisse et Joltrain, Souques et Harvier, Tegeler, Barth et Colombe, etc. Enfin, plusieurs cas d'endocardite consécutive à des traumatismes de guerre ont été rapportés ces deux dernières années. Citons en particulier le cas de R. Bensaude et M^{me} R. Monod, que nous reproduisons plus loin.

La littérature étrangère nous fournit, outre de nombreuses observations dont nous avons signalé les plus intéressantes, quelques traités ou mémoires importants dus à Haidenhain, Thiem, Stern, Kulbs, Rannelletti.

Avant de terminer ce chapitre d'historique, signalons quelques dates importantes en ce qui concerne l'étude expérimentale des ruptures valvulaires traumatiques : les premières recherches méthodiques furent tentées sur le cadavre par Barié (1880), puis par Potain et Barié, qui tentèrent de fixer le mécanisme des ruptures mitrales.

Ch. Dufour (1897), en expérimentant sur des chiens, s'est occupé plus spécialement des ruptures aortiques.

Kulbs a publié, en 1909, le résultat de nombreuses expériences faites sur l'animal dont nous aurons à discuter plus loin les résultats.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

La fréquence relative des ruptures valvulaires est aujourd'hui chose bien établie et le nombre des travaux que nous venons de citer, l'intérêt indiscutable des observations que nous rapportons plus loin et dans le choix desquelles nous avons dû nous borner tant sont nombreux les faits à l'heure actuelle, montrent bien l'importance acquise par cette question. La statistique de Rannelletti, la mieux faite et la plus critique de ces dernières années, relate 79 cas de ruptures valvulaires ainsi réparties.:

Valvules aortiques.	49 cas.
Appareil mitral	27 —
— tricuspide	2 —
Valvules pulmonaires	1

Ces chiffres montrent que les ruptures des sigmoïdes aortiques, bien que connues plus tardivement que celles de l'appareil mitral, sont environ deux fois plus fréquentes.

Les ruptures valvulaires sont beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme (5 pour 100 des cas seulement se sont produits chez des femmes), ce qui s'ex-

plique très bien par le fait que les hommes sont plus particulièrement exposés aux traumatismes. Cette même considération explique également deux faits qui sauteront aux yeux à la lecture des observations que nous avons rassemblées : la fréquence de ces lésions dans certaines professions (déménageurs, terrassiers, gymnastes, coureurs cyclistes, jockeys), et à la période active de l'existence, de vingt à cinquante ans.

I. *Causes déterminantes.* — Deux facteurs étiologiques suffisent à eux seuls à produire une rupture valvulaire : ce sont les *traumatismes directs de la paroi thoracique* et *l'effort*.

Les traumatismes thoraciques consistent, le plus souvent, en un choc brusque et violent sur la région précordiale (nos observations rapportent des coups de timon de charrette, des coups de poing, des coups d'objets contondants divers). Parfois, le traumatisme est lié à la chute (voir notamment les observations X, XI et XV), mais, dans ce cas, le sujet est tombé à plat sur le sol, la poitrine en avant (chute en grenouille), ou bien a été heurté en pleine poitrine, au cours de sa chute, par un objet dur ; tel est le cas du terrassier de l'observation XVI, qui fut heurté, au niveau du mamelon gauche, par le wagonnet chargé de sable qui le renversa.

Non moins important pour la production d'une rupture valvulaire est le rôle de *l'effort*. Mais ici nous devons dire un mot d'une discussion importante et qui paraît à peu près terminée à l'heure actuelle. Quelques auteurs, dont le principal est Barié, établissent une distinction entre les ruptures valvulaires traumatiques et les ruptures par effort que Barié appelle *ruptures spontanées*. Cette distinction est excellente au point de vue étiologique et met

de l'ordre dans une question jusque là confuse. Mais il ne faut pas en exagérer la portée. Ostwald a très bien vu la principale objection à faire à cette distinction quand il remarque : « De même que personne n'hésitera à qualifier de traumatique une déchirure musculaire qui a lieu à la suite d'un mouvement spontané brusque et maladroit, sans intervention d'aucune cause extérieure, de même on aurait tort de refuser le terme de traumatique à la rupture d'une valve cardiaque ayant fonctionné convenablement jusque-là, lorsque cette rupture a lieu brusquement, à la suite d'un effort. » Cette remarque est très exacte, et il est certain que, dans les ruptures valvulaires par effort, le traumatisme conserve une importance au moins égale à celle qu'il a dans certains cas de hernies ou de lumbagos. Il est exact cependant de dire que, dans les ruptures par effort, les facteurs prédisposants que nous signalerons plus loin jouent un rôle important. Mais ne jouent-ils pas aussi souvent leur rôle, même dans les cas où le traumatisme direct paraît être seul en cause, en favorisant la localisation de l'effet de traumatisme ? Il nous paraît donc logique d'admettre, avec Ostwald, que toutes les ruptures valvulaires sont traumatiques, en donnant à l'effort le rôle d'un véritable traumatisme interne. Nous admettrons donc non point deux, mais trois classes de ruptures valvulaires, car il est des cas où le traumatisme et l'effort peuvent se combiner :

1° Les ruptures par traumatisme direct sur la paroi thoracique.

2° Les ruptures par effort, ou ruptures spontanées de Barié, qui peuvent être produites soit par un effort *brusque et unique* (soulèvement d'un corps pesant, contraction violente pour éviter une chute), soit, plus rarement, par des *efforts répétés* (course prolongée, canotage,

courses à bicyclette, comme pour le malade de l'observation XIII).

3° Les ruptures produites par un traumatisme direct et un effort violent associés ; c'est le cas du sujet cité par Ribierre, qui, menacé d'un coup violent, se met en état d'inspiration profonde et déploie un effort musculaire pour parer le coup.

Pour ce qui est de la fréquence relative de ces deux facteurs étiologiques, les statistiques de Stern, puis celles de Rannelletti, montrent que l'effort est le plus important. Rannelletti, sur les 79 cas qu'il étudie, en trouve 43 dus à l'effort, contre 36 seulement causés par un traumatisme direct.

II. *Causes prédisposantes.* — Les causes que nous venons d'étudier sont, à elles seules, capables de produire une rupture valvulaire, en dehors de toute prédisposition générale ou locale. En outre de faits cliniques indiscutables, dont on trouvera quelques-uns parmi nos observations, en particulier celui du soldat belge dont Bensaude et Mme Monod rapportent l'histoire (observation XXIV), un certain nombre d'autopsies ont permis de lever tous les doutes pouvant encore subsister. Hektoen rapporte un fait très net : un jeune homme fait une chute brusque au moment où il déployait un effort considérable pour déplacer une lourde caisse ; il présente tous les signes d'une rupture valvulaire aortique, mais la Compagnie refuse d'accorder une indemnité, sous prétexte que le traumatisme ne peut être en cause, car il n'a laissé aucune trace extérieure. Le sujet étant mort peu après, l'autopsie montra l'intégrité absolue de l'endocarde et de toutes les valvules, sauf de la valvule aortique postérieure, qui est en partie déchirée. Glaisse et Soc-

quet ont visé un cas analogue. Ces cas sont actuellement assez nombreux pour que le doute ne soit plus possible.

Dans un très grand nombre de cas, au contraire, il existe une *prédisposition* liée à l'état antérieur des valvules ou de l'appareil cardio-vasculaire tout entier. Ce sont des altérations de l'endocarde valvulaire, liées soit au rhumatisme ancien, soit à toute autre infection antérieure ; ce sont encore des lésions athéromateuses ou syphilitiques de l'orifice aortique ; ou enfin l'hypertension qui est également un facteur prédisposant de premier ordre.

Lorsque ces causes prédisposantes existent, il suffit souvent d'un très léger traumatisme pour déterminer la rupture, et, au point de vue clinique, ce seul fait suffit à faire soupçonner la prédisposition. C'est là pour le médecin expert un signe important, car la lésion antérieure peut être restée latente jusqu'au traumatisme, ou bien le sujet peut dissimuler volontairement dans un but intéressé tous les phénomènes morbides antérieurement présentés. On a besoin, dans ces cas, de s'entourer de toutes les garanties ; l'observation XII, que nous rapportons, due à Lannois et Camus, montre qu'une émotion violente, jouant le rôle d'un traumatisme, peut suffire, chez un prédisposé, à produire une déchirure valvulaire. Vaquez et Digne ont publié le cas d'un peintre en bâtiments qui présenta des troubles fonctionnels graves et un souffle piaulant caractéristique à la suite d'un effort modéré pour éviter une chute en descendant de tramway. Cet homme, qui avait eu un chancre vingt cinq ans avant, présentait des signes de tabes fruste avec lymphocytose rachidienne, qui s'associe souvent, comme on le sait, avec des lésions aortiques syphilitiques.

La preuve de ces prédispositions a été fournie par de nombreuses autopsies. Mais les constatations anatomiques n'ont de valeur que si la mort est survenue précocement. Si elles sont faites longtemps après le traumatisme; la question peut se poser de savoir si elles ne lui sont pas secondaires.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Quel est le mécanisme des ruptures valvulaires traumatiques ? Un facteur domine complètement cette pathogénie, ainsi que l'ont montré les expériences faites sur l'animal et sur le cadavre et l'interprétation des faits cliniques ; c'est l'exagération de la pression sanguine. Analysons d'abord les résultats expérimentaux, très importants.

1. *Expériences sur le cadavre.* — Les premières furent faites par Barié, en 1881, comme nous l'avons déjà signalé.

Dans une première série, il rechercha quelle était la pression nécessaire pour faire éclater des valvules. Il introduisait de l'eau dans l'aorte pour rompre les sigmoïdes aortiques, dans le ventricule gauche pour rompre l'appareil mitral. Sur dix essais concernant les sigmoïdes aortiques, quatre furent couronnés de succès. Les pressions en millimètres de mercure furent respectivement de 484, 278, 292, 111, ce dernier chiffre se rapportant à un cœur d'athéromateux.

Une seule fois, Barié obtint une rupture d'un cordage

tendineux de la mitrale, sous la pression énorme de 105 centimètres de Hg, soit une atmosphère et demie.

Dans une deuxième série d'expériences, Barié essaya de produire des ruptures valvulaires par *choc direct*. Il emplissait le système vasculaire d'eau en poussant une injection dans la carotide ou la fémorale, puis, appliquant une planchette sur la partie supérieure du thorax, il frappait avec un maillet pesant 75 kilogrammes trois coups au niveau de la partie supérieure du sternum. Sur cinq essais, Barié obtint deux fois des ruptures des sigmoïdes aortiques.

En 1902, Delhommeau reproduisit ces dernières expériences, avec quelques variantes pour se rapprocher des conditions cliniques : protection du thorax avec un corset de caoutchouc, emploi d'un marteau de 6 kilogrammes seulement pour éviter les fractures de côtes, mise en tension des valvules aortiques par une pression constante de 2 kilogr. 100. Il n'obtient ainsi, sur douze essais, que deux résultats positifs, ces deux résultats furent-ils encore obtenus sur des cadavres présentant déjà de grosses lésions antérieures (hypertrophie ventriculaire liée à néphrite chronique et athérome aortique).

II. *Expériences sur les animaux.* — Les premières furent faites en 1896 par Ch. Dufour. Un chien étant maintenu couché sur le dos, cet auteur lui appliquait sur la région précordiale un à quatre coups de marteau. En frappant un ou deux coups, Dufour obtint une désinsertion des valvules aortiques, sans rupture. Avec deux à quatre coups, il réalisa la rupture complète des sigmoïdes.

Ces expériences ont été reprises par Kulbs. Il pratiqua sur des chiens des traumatismes plus ou moins considérables de la région précordiale, et rechercha à l'autopsie

les lésions produites. Il remarqua qu'un traumatisme relativement minime pouvait produire chez l'animal des lésions cardiaques étendues sans lésions appréciables de la peau, ni de la paroi thoracique.

Sur 34 animaux, il trouva 21 fois des lésions valvulaires constituées par des hémorragies affectant surtout la mitrale (12 fois) et les valvules aortiques (7 fois), plus rarement les sigmoïdes pulmonaires (4 fois) et le tricuspidé (5 fois). Une seule fois il constata une rupture valvulaire, mais sans rupture des cordages.

Toutes les expériences faites depuis n'ont fait que confirmer les interprétations pathogéniques de Barié, que nous allons maintenant résumer.

En ce qui concerne les ruptures par choc direct, la période critique pour l'appareil mitral est celle où le ventricule gauche, plein de sang, entre en systole : le traumatisme exagère brusquement la pression subie par la valvule mitrale et les cordages tendineux au moment de la contraction ventriculaire.

Pour les valvules aortiques, la phase critique est, au contraire, la période diastolique pendant laquelle les sigmoïdes supportent la pression de la colonne sanguine tendant à faire retour dans la cavité ventriculaire.

Quant aux ruptures par effort, l'effort violent élève considérablement la tension, la contraction musculaire apportant un obstacle à la circulation dans les artères périphériques et l'immobilisation du thorax en expiration forcée exagérant la pression subie par l'aorte et par le cœur.

On s'explique ainsi certaines particularités sur lesquelles nous avons déjà insisté : la rareté des ruptures des sigmoïdes pulmonaires, lesquelles supportent, à l'état normal, une pression notablement inférieure à celle que subissent

les valvules aortiques; l'influence nocive de l'hypertension artérielle antérieure au traumatisme; enfin, le rôle des lésions antérieures qui diminuent tout à la fois la résistance et l'élasticité des valvules.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les autopsies ont montré que les valvules aortiques sont celles qui se rompent le plus fréquemment. Sur les 24 cas que cite Rannelletti, douze fois la rupture intéressait une seule valvule et onze fois elle intéressait deux valvules ; une seule fois, les trois valvules étaient déchirées.

C'est la valvule *droite* qui est le plus souvent atteinte ; puis vient la valvule *postérieure* dont la déchirure est presque aussi fréquente que celle de la valvule droite. Les ruptures de la valvule *gauche* sont beaucoup plus rares.

Le plus souvent, on constate une *discission partielle*, le long de la ligne d'insertion de la valvule. Parfois, il y a une désinsertion complète. Plus rarement, on constate une rupture du seul bord libre, s'étendant plus ou moins loin, ou une solution de continuité parallèle à la ligne d'insertion. Dans quelques cas, on a une lésion complexe fragmentant la valvule en plusieurs lambeaux.

L'insuffisance aortique est la conséquence *constante* de la rupture valvulaire.

Les lésions traumatiques peuvent parfaitement arriver à se cicatriser et des autopsies, pratiquées notamment par

Pepper, Tretzel, Hektoen, l'ont bien établi Deganello a pu faire l'examen histologique d'une valvule antérieurement rompue et constater la formation, le long de la ligne de rupture, d'un tissu de cicatrice.

Il est un écueil duquel il faut se garder : de même qu'il faut savoir reconnaître les lésions antérieures qui ont pu favoriser la rupture, il faut éviter de prendre pour des lésions anciennes les lésions inflammatoires consécutives à la rupture. Il existe des ruptures compliquées d'endocardites, de valvulites parfois végétantes. Les observations de Foster et Well, de Hermann Biggs en sont des exemples. Dans ces trois cas, des végétations récentes se trouvaient uniquement sur la ligne de déchirure de la valvule.

Les ruptures valvulaires aortiques ne sont, en général, pas associées à des ruptures mitrales. Un seul cas de Schmidt signale la lésion simultanée de deux appareils valvulaires.

D'ailleurs, en ce qui concerne l'appareil mitral, le terme de rupture valvulaire n'est pas exact. Ce qui se rompt, en effet, c'est non pas la valvule elle-même, mais ses piliers ou ses cordages tendineux. Il n'existe guère qu'un cas de Swiney où la valvule elle-même était intéressée.

D'après Potain, il n'y a, le plus souvent, qu'un ou deux tendons qui se rompent et les cordages sont rompus deux fois plus souvent que les piliers charnus. Il n'y a pas de lieu d'élection pour la rupture ; c'est tantôt le milieu, tantôt les extrémités. Parfois, les cordages arrachés, libres par une de leurs extrémités, flottent dans la cavité ventriculaire et, battus par le sang à chaque systole, ils donnent au souffle un timbre grave, sonore, plus rarement piaulant ou musical.

Les ruptures des cordages et des piliers intéressent

beaucoup plus souvent la grande valve que la petite, et ceci explique leur importance pronostique, puisque la grande valve représente à elle seule presque tout le fonctionnement physiologique du cœur gauche.

Nous devrions répéter, en ce qui concerne l'appareil mitral, ce que nous avons dit, au sujet des lésions secondaires au traumatisme, à propos des valvules aortiques. Il y a là un point qu'il est très important de souligner, l'existence de l'endocardite post-traumatique ayant été longtemps mise en doute

Signalons trois autopsies où furent trouvées des ruptures des valvules pulmonaires. Dans le cas de Weiss, il y avait une endocardite concomitante. Dans l'un des deux cas de Frankel et Lesser, il y avait rupture des trois valvules.

Nous citerons, pour finir, deux autopsies de rupture de l'appareil tricuspide. Bertin trouva la rupture d'un pilier ; Williams constata, dans son cas, une déchirure complète de la valve elle-même.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE. — ÉVOLUTION

Toute rupture valvulaire, quelle qu'elle soit, produit très précocement, le plus souvent d'emblée, un syndrome fonctionnel souvent dramatique et toujours très grave. Les deux principaux éléments de ce tableau sont la *douleur* et l'*oppression*.

La *douleur*, subite, violente, angoissante, occupe, en général, la région précordiale et s'irradie parfois, mais non toujours, vers le creux épigastrique et le dos, assez souvent vers l'épaule et le bras gauches. Le blessé la compare à une sensation de déchirure, de pointe enfoncée dans la région cardiaque.

La *dyspnée*, apparue subitement en même temps que la douleur, est particulièrement angoissante. Le malade se cramponne à son lit, réclame de l'air avec angoisse et a la sensation d'une mort imminente.

Assez souvent, il existe, en outre, une tendance à la lipothymie et parfois un état syncopal transitoire. Au bout de quelques minutes, apparaît une toux pénible, quinteuse, accompagnée d'expectoration sanguinolente, parfois même d'hémoptysie véritable. Chez certains malades, la toux et l'hémoptysie ont persisté plusieurs jours.

On trouve enfin signalée, dans plusieurs observations, la perception par le blessé d'un bruit intra-thoracique anormal.

Dans la très grande majorité des cas, ces troubles succèdent immédiatement au traumatisme ou à l'effort. Cependant, quelques observateurs (Deganello, Hektoen, etc.) ont signalé un intervalle libre de plusieurs jours. Notre observation XV, due à Vaquez, signale un intervalle silencieux de huit jours. Dans ces cas, les symptômes qui, d'ordinaire, sont subits, apparaissent peu à peu, presque insensiblement. Il est possible d'admettre comme explication l'hypothèse de Rannelletti : le traumatisme aurait déterminé une simple fissure valvulaire qui, s'accroissant les jours suivants sous l'action du courant sanguin et des mouvements valvulaires, ne réaliserait que plus tard la rupture totale.

La *symptomatologie physique* est très variable suivant les cas.

Immédiatement après l'accident, on constate souvent de l'éréthisme cardiaque, des pulsations épigastriques, parfois de l'affolement cardiaque et de l'arythmie. Mais ce qui caractérise surtout la rupture valvulaire, c'est l'apparition de bruits de souffle à timbre tout à fait spécial.

Ce sont des souffles plus rudes, plus intenses que ceux qu'on observe d'habitude dans les endocardites ; de plus, ils ont un timbre *métallique, piaulant, musical*, parfois perceptible à distance, à 20 centimètres du malade (observation XII, Lannois), à 2 mètres (Tretzel), dans toute la chambre (Hektoen). Ces caractères sont en rapport avec les vibrations que donne aux fragments valvulaires flottant dans l'orifice le passage du courant sanguin : ce fait explique la fréquence particulière des souffles bruyants dans les ruptures des sigmoïdes aortiques. Nous avons

déjà signalé le fait que le timbre grave présenté souvent par les souffles des ruptures mitrales est dû, sans doute, d'après Barié, à ce qu'un cordage complètement rompu flotte librement dans le courant sanguin.

Comme la rupture valvulaire a pour conséquence forcée l'insuffisance de la valvule intéressée, les souffles sont, en général, diastoliques pour l'aorte et la pulmonaire, systoliques pour la mitrale et la tricuspide. Il arrive cependant, mais c'est très exceptionnel, que les vibrations d'un fragment valvulaire aortique puissent donner lieu à la production d'un bruit systolique.

Très fréquemment on constate à la palpation un *frémissement* intense, systolique ou diastolique, occupant la région de l'orifice lésé.

Le moment d'apparition de ces souffles est assez difficile à préciser, car les malades sont examinés, le plus souvent, à une certaine distance de l'accident. Si l'on tient compte des sensations subjectives fréquemment accusées par les malades, il semble qu'ils soient très précoces. Expérimentalement, d'ailleurs, en produisant chez le chien des déchirures valvulaires, Ferrannini a constaté l'apparition du bruit de souffle immédiatement après la production de la lésion. Il est cependant, possible que, dans certains cas, l'insuffisance n'apparaisse que peu à peu, par agrandissement progressif d'une simple fissure valvulaire.

Signalons, enfin, une particularité très importante au point de vue médico-légal : c'est que le caractère bruyant, piaulant, de ces souffles, peut disparaître au bout de quelques semaines, et rien ne les distingue alors de ceux que détermine une lésion non traumatique, telle qu'une endocardite rhumatismale. Ceci est important au point

de vue du diagnostic tardif que doit souvent faire l'expert.

L'évolution des affections valvulaires traumatiques est en général plus rapide et plus grave que celle des lésions non traumatiques. Ceci est une constatation clinique basée sur un grand nombre de faits. Mais elle ne concorde pas exactement avec les données expérimentales ; Ferrannini, ayant souvent noté chez des chiens, non point la guérison clinique, mais l'adaption convenable du cœur à sa lésion.

Quelle est la durée de la survie ? Rassemblons quelques chiffres : nous trouvons qu'ils varient de quelques heures (Cantini) à quelques mois, plus rarement un à deux ans (Duroziez, Quain). Très rarement la survie est plus longue. Simpson a noté quatre ans ; Pepper, Rannelletti, cinq ans ; Barié, sept ans. Mais on peut dire que, d'une façon générale, la survie ne dépasse guère une année.

Dans quelques cas, cependant, la tendance à la cicatrisation aboutit à une atténuation marquée de la lésion. Nous avons signalé la transformation possible du souffle piaulant en souffle d'endocardite banale. Mais ces modifications d'auscultation ne correspondent pas forcément à une amélioration clinique. Il n'existe dans la littérature, qu'un cas de guérison clinique, c'est celui de Leroy : trois ans après l'accident, le malade, qui avait eu une rupture valvulaire aortique était très amélioré et, examiné *vingt et un* ans plus tard, il était en parfaite santé. Les accidents les plus fréquents au cours des ruptures valvulaires sont : les phénomènes emboliques, la mort subite, l'asystolie progressive et irrémédiable le plus souvent. Enfin, peut apparaître l'endocardite post-traumatique, dont nous avons déjà signalé l'existence.

Dans les ruptures de l'appareil mitral, l'évolution n'est

pas plus favorable. La mort survient en quelques heures, en quelques semaines ou en quelques mois. Il semble que la rupture d'un pilier soit plus grave que celle d'un cordage.

Enfin, là aussi, l'endocardite secondaire peut venir encore compliquer la situation.

L'évolution est encore plus rapidement fatale lorsque le traumatisme est venu frapper une valve antérieurement malade.

Dans le cas de rupture des valvules pulmonaires publié par Weiss, la mort est survenue par asystolie progressive et l'évolution a duré un an. Les deux autres cas connus n'ont pas eu de survie.

Le cas de rupture tricuspidiennne de Williams n'a donné qu'une survie de quatre jours.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Parfois évident, le diagnostic des ruptures valvulaires est très souvent délicat, surtout lorsqu'on ne peut examiner les malades que longtemps après l'accident, ce qui est souvent le cas de l'expert médico-légal ou des conseils de réforme. Ce nous est une occasion d'insister sur l'importance du certificat d'origine où l'on devrait trouver tous les renseignements indispensables sur les symptômes du début.

Pour affirmer l'existence d'une insuffisance par rupture d'origine traumatique, il ne suffit pas, en effet, de constater l'existence des signes cliniques caractéristiques et d'établir que ces signes sont postérieurs au traumatisme. En effet, il y a des cas, rares mais indiscutables, d'endocardites consécutives à des traumatismes thoraciques, sans rupture valvulaire. Il se produit, dans ce cas, des hémorragies dans la valvule, comme celles constatées expérimentalement par Kulbs, et ces hémorragies deviennent le point de départ de lésions endocarditiques.

D'autre part, une lésion valvulaire latente peut donner, après un traumatisme, des troubles graves sans intervention d'aucune rupture. Et cependant, l'existence cons-

tatée d'une endocardite antérieure n'élimine pas la possibilité d'une rupture qu'elle a pu, au contraire, favoriser,

On voit combien ce diagnostic, si important, peut être difficile. Dans certains cas, il reste impossible.

Comment arriver à l'établir? Il faudra se livrer à une analyse minutieuse des moindres faits, tenir compte à la fois des commémoratifs, des circonstances étiologiques, des constatations cliniques, des données tirées de l'évolution.

Au point de vue étiologique, le traumatisme doit avoir porté sur la région thoracique, ou bien il s'agira d'un effort brusque et violent ou d'une série d'efforts d'intensité inaccoutumée. Le choc doit avoir été violent, sauf s'il s'agit d'un sujet porteur de lésions antérieures du cœur et de l'aorte. Dans ce dernier cas, le violent effet d'un faible traumatisme plaidera en faveur de la prédisposition.

Les *troubles fonctionnels*, précoces dans les ruptures valvulaires, sont plus tardifs dans les endocardites post-traumatiques.

Enfin, il faudra tenir grand compte des caractères spéciaux des bruits de souffle, en n'oubliant pas que, si l'accident est ancien, ils ont pu se modifier.

Au point de vue spécial des *accidents du travail* ou des *accidents de guerre*, il importe peu, pour l'appréciation des conséquences de l'accident, que la rupture ait atteint un appareil sain ou antérieurement lésé. Que le sujet fût un athéromateux, un syphilitique, un aortique ou un mitral, si, à la suite d'un accident, il a présenté une rupture valvulaire, on doit considérer que, sans cet accident, il n'eût, sans doute, jamais été atteint d'une lésion dont nous avons montré les graves conséquences. C'est la même conclusion à laquelle nous nous

arrêterons pour les soldats ayant présenté une rupture valvulaire au cours de la campagne. Leur droit est absolu à la réforme avec pension. C'est également la conclusion de Bensaude et de Mme Monod au sujet du soldat belge dont ils relatent l'histoire.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Ce chapitre ne présente rien d'intéressant et nous ne l'ajoutons à cette thèse qu'afin d'être complet. Il se résume en quelques mots : repos, révulsion précordiale (glace, ventouses scarifiées), opium à petites doses, toni-cardiaqués. La période aiguë passée, le malade doit être soumis à une surveillance étroite, car son équilibre est particulièrement instable.

CONCLUSIONS

I. — Les traumatismes de la région précordiale où les efforts violents peuvent déterminer des ruptures valvulaires portent par ordre de fréquence sur les valvules aortiques, les piliers et les cordages mitraux, les valvules pulmonaires, la valvule tricuspide.

II. — Ces ruptures sont dues à l'augmentation de pression sanguine due au traumatisme ou à l'effort et peuvent se produire en dehors de l'existence de toute cause prédisposante antérieure.

III. — Les symptômes sont ceux de l'insuffisance aiguë de la valvule intéressée. Le souffle présente un caractère spécial, métallique, piaulant, musical.

IV. — Le pronostic est sévère, dépassant celui d'une plaie limitée de la paroi ventriculaire. La survie n'a que rarement dépassé une année.

V. — Le médecin légiste et les conseils de réforme n'ont pas à s'occuper de la possibilité de l'existence de lésions cardiaques latentes antérieures au traumatisme, car ce traumatisme a pu détruire une compensation qui, sans lui, aurait persisté indéfiniment.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

Legendre (Soc. Anat., 1839, p. 195).

Un homme eut une fracture des côtes sous l'influence d'une forte pression. Il fut pris, immédiatement après l'accident, d'une orthopnée considérable. Transporté à l'hôpital, on constate, en arrière et à gauche, de la matité, qui s'étend également en avant du même côté. L'auscultation du cœur montre la présence d'un souffle intense masquant les deux bruits. Les accidents immédiats s'amendent à la suite d'une saignée et de l'administration de la digitale. Mais, un peu plus tard, de nouveaux accès de dyspnée apparaissent, accompagnés d'œdème des membres inférieurs. Le malade meurt rapidement

A l'autopsie, il existe dans les plèvres un épanchement abondant. En ouvrant le ventricule gauche, on voit qu'une colonne charnue, volumineuse, dont les tendons se rendent au segment postérieur de la mitrale, est entièrement rompue et roulée sur elle-même, en passant plusieurs fois entre deux de ses tendons. Les autres parties du cœur sont intactes.

OBSERVATION II

Prescott Hewitt (*London Med. Gaz.*, 1847. — Soc. de Chir. de Paris, le 4 mai 1853).

Un enfant de 12 ans fit une chute d'un lieu élevé et mourut quatre heures après l'accident.

A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion de la paroi thoracique. Le péricarde et sa cavité sont intacts. A la partie antérieure et supérieure de la région ventriculaire, dans un point qui correspond à la partie supérieure de la cloison interventriculaire, à un pouce et demi au-dessous de l'origine des artères, on trouve une ecchymose de un pouce de diamètre.

Le sang est épanché sous la séreuse qui est intacte. Cette ecchymose correspond à une déchirure légère de la paroi cardiaque qui se continue sur la partie supérieure de la cloison et établit une communication entre les deux ventricules. On trouve des ecchymoses sur d'autres points de la surface interne du cœur. Dans le ventricule gauche, *deux colonnes charnues sont déchirées*. On constate aussi quelques contusions sur le cerveau et sur le crâne.

OBSERVATION III

Swiney (*Journ. of med. Sc. Dub in*, 1873, t. LV, p. 307)

Le docteur Swiney présente le cœur d'un homme qui ne fut en observation que durant quarante-huit heures, au bout desquelles il mourut d'apoplexie pulmonaire, à l'hôpital de Jewis-Street.

A l'autopsie, on trouve que l'orifice mitral était le siège de grosses lésions : *une abondante quantité de matières calcaires dures et rugueuses occupait la moitié du bord de l'orifice et la valvule était très altérée, déchiquetée, contractée, épaisse et adhérente.*

Cet homme affirma, lors de son entrée à l'hôpital, avoir toujours eu une excellente santé avant les deux dernières années de sa vie et n'avoir jamais eu de rhumatismes. C'était un individu vigoureux, de structure parfaite, mesurant six pieds de hauteur et dont la puissance musculaire avait été remarquable. Ce malade disait avoir fait partie d'une société de foot-ball deux ans auparavant, alors qu'il était en pleine santé ! Il était d'usage, parmi les membres de cette société, de déployer dans le jeu une énergie allant jusqu'à la brutalité. Un jour que le sujet était debout sans prendre part au jeu, un des joueurs se jeta sur lui par derrière, le prit sur ses épaules et l'élevant en l'air, le lança sur lesol avec une extrême violence. Il retomba lourdement, en se faisant de sérieuses blessures, et resta complètement évanoui pendant quelques minutes. Au bout d'une heure, il eut une hémoptysie considérable. Depuis ce moment jusqu'à sa mort, il fut continuellement malade. Peu à peu, il présenta les complications habituelles des maladies de cœur : bronchites, troubles respiratoires, hémoptysies, et finalement mourut d'apoplexie pulmonaire.

OBSERVATION IV

Barié (*Revue de Médecine*, 1881, p. 319)

Delphine P... 56 ans, ménagère, entre à Necker le 12 avril 1880. Jamais malade jusqu'en 1872, elle a présenté à ce moment une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu ayant duré deux mois. Nouvelle crise en 1878, d'une durée d'environ six semaines. Depuis cette dernière crise, la malade présentait une légère dyspnée d'effort. Au début de l'année 1880, palpitations, toux persistante, œdème léger des membres inférieurs. Un médecin consulté déclara constater une lésion cardiaque et prescrivit de la digitale qui améliora beaucoup la situation de la malade ; elle put reprendre ses occupations sans trop de peine. Le 23 mars, descendant un peu rapidement un escalier obscur, elle fut heurtée par une personne portant un volumineux paquet et, après une chute de sept ou huit marches, elle tomba sur la rampe de l'escalier qui la heurta violemment au niveau du sein gauche. Elle perdit connaissance ; dix minutes après, une hémoptysie légère se produisit. La malade éprouva ensuite une douleur poignante dans la région précordiale, avec palpitations, dyspnée extrême, angoisse, et dut garder le lit.

Elle entra à l'hôpital, le 12 avril, dans un état très grave : œdème considérable des membres inférieurs, orthopnée, cyanose de la face et des extrémités, pouls petit, irrégulier, filiforme. La pointe du cœur bat au-dessous du mamelon ; frémissement calaire très net ; souffle systolique, remplissant tout le petit silence, maximum à la pointe et propagé dans l'aisselle, mais présentant, au

lieu du timbre aigu, sibilant habituel de l'insuffisance mitrale, un son grave, rude et prolongé. Les bruits de la base sont normaux. La malade meurt au bout de huit jours avec tous les signes d'une hyperémie pulmonaire.

A l'autopsie, foie petit, lisse, muscade, reins congestionnés, stase pulmonaire double très marquée, surtout aux bases. Cœur peu volumineux, cavités petites, paroi ventriculaire gauche un peu épaissie. Mitrale épaissie et blanchâtre, la valve postérieure est flottante et ne peut s'appliquer sur la valve antérieure à cause de la *rupture de quatre de ses tendons*. Ceux-ci ne paraissent pas présenter des lésions inflammatoires. Toutes les autres valves cardiaques sont normales.

OBSERVATION V

Barié (*Rev. de méd.*, 1881).

Georges P..., maçon, 20 ans, se présente à Necker le 26 août 1880. Malade depuis six ans, à la suite d'un accident survenu au cours d'une séance de gymnastique : il reçut dans la région précordiale un choc violent qui détermina une fracture du sternum pour laquelle il fut soigné durant trois mois.

Quelques semaines après, survinrent de la gêne respiratoire, des palpitations, des bouffées de chaleur subite à la face, de la toux. Entré pour cela dans le service de M. Chauffard, à Necker, on constata une insuffisance mitrale et il fut traité pendant deux mois par une série de ventouses scarifiées, de vésicatoires appliqués dans la région précordiale. De temps à autre, il est obligé de quitter son travail à cause de l'étouffement qui augmente

tous les jours, des palpitations qui deviennent douloureuses.

A l'heure actuelle, la pointe bat dans le sixième espace ; on constate un souffle systolique grave, sonore, propagé vers l'aisselle, maximum à la pointe du cœur. Aucun autre signe physique, sauf un peu de bronchite légère.

OBSERVATION VI

Nélaton (Th. d'agrégation, 1886).

B... Joseph, 54 ans, gardien de bâtiments, entre, le 9 février 1883, à Beaujon. Légère atteinte de rhumatisme au régiment, il y a environ trente ans. En 1879, B... reçoit violemment sur la poitrine un sac de ciment pesant 60 kilos et, à la suite de cet accident, reste un mois à l'hôpital avec une violente dyspnée et de l'hydrocèle (?).

Nouveau séjour à l'hôpital, en juin 1881, pour œdème des membres inférieurs, palpitations et dyspnée. Revient maintenant pour des symptômes analogues.

A l'entrée, œdème peu marqué des membres inférieurs. Pas d'ascite. Toux fréquente. Congestion de la base gauche. Quelques frottements isochrones à la respiration dans la région précordiale. Pas de traces appréciables de fracture de côtes. Matité cardiaque augmentée : la pointe bat dans le sixième espace. Bruit unique, soufflant, rude, maximum à la pointe. Rythme irrégulier. Foie dépassant le rebord costal.

10 février. — Amélioration. Les bruits cardiaques sont mieux perçus : il y a un souffle systolique rude, maximum à la pointe ; le second bruit est sourd et prolongé. Sous-crépitaux aux deux bases.

Le malade est sorti amélioré.

OBSERVATION VII

Barié (*Rev. gen. de clin. et de thér.*, Paris, 1893).

Déménageur, 43 ans, très vigoureux, jamais malade, légèrement éthylique. Il y a cinq ans, il reçut, au cours de son travail, un violent coup de timon de charrette au dessus du mamelon gauche. Immédiatement, oppression vive, vertiges, tendance aux lipothymies. Puis, le malade a eu, à différentes reprises, des hémoptysies, les palpitations et la dyspnée deviennent très vives au moindre effort, avec tendance à la cyanose, tandis qu'au repos le malade garde les apparences d'une santé parfaite. Souffle systolique à la pointe, sibilant, propagé vers l'aisselle ; pas de frémissement ; pouls petit et régulier. Foie normal. Stase légère des bases pulmonaires. Léger œdème malléolaire. Pas d'albumine dans les urines

Amélioré, le malade reprit son travail, mais ne put continuer. Une nouvelle crise, plus violente, avec arythmie cardiaque, survint et le ramena à l'hôpital. Il est incapable d'aucun effort

OBSERVATION VIII.

Barié (*Rev. gén. de chir. et de thér.*, Paris, 1893).

Homme, bonne santé apparente, frappé brusquement dans la rue en pleine région précordiale par les extrémités du brancard d'une voiture. Renversé, ne peut se relever et présente une oppression des plus vives. Quinze jours après, hémoptysies à plusieurs reprises et symp-

tômes de suffocation. Le malade est incapable à partir de ce moment de travailler de façon suivie ; le moindre effort provoque de l'oppression, des palpitations, des douleurs précordiales, des épistaxis, de l'œdème passager des extrémités. On trouve au cœur un souffle systolique intense de la pointe, précédé d'un léger roulement diastolique. Stase légère des bases.

OBSERVATION IX

Schütz (*Monatsch. f. Unfallheilkunde*, 1894)

L..., meunier, bonne santé antérieure. Jamais malade ; pas de rhumatisme. En septembre 1892, projeté au loin par une machine, reçut une violente contusion de la paroi thoracique. Immédiatement après, vives douleurs thoraciques et dyspnée intense. Examiné seulement en janvier 1893, le malade présentait un œdème généralisé et des troubles cardiaques tels qu'aucun travail ne lui était possible.

Revu en avril 1893, l'état du malade ne s'était à peu près pas modifié.

OBSERVATION X

Jules Dreyfus (Th. Paris, 1896)

P... Charles, 36 ans, valet de chambre, entre le 26 mai 1895, à la Charité, service de M. le professeur Potain. Aucune maladie dans l'enfance, mais a été réformé pour faiblesse de constitution. Jamais de rhumatisme. Atteinte légère d'influenza en 1889.

Présentait depuis deux ans quelques palpitations, mais n'avait ni dyspnée d'effort ni troubles circulatoires.

Le 21 avril 1895, chute d'une hauteur de six mètres sur le sol. Perte de connaissance immédiate de quelques minutes, hémoptysie deux jours après, fracture de la deuxième côte droite.

Depuis, dyspnée d'effort, douleurs précordiales avec légère irritation dorsale, amaigrissement. Jamais d'œdème. Pas d'éthylisme ; le malade fume modérément. A l'entrée, pouls radial : 60 à 72, irrégulier ; pouls cardiaque : 68 à 80, avec de temps en temps un choc diastolique sourd suivi d'une pause. Souffle systolique à la pointe, propagé vers l'aisselle, de timbre aigu.

3 juin. — Souffle nolosystolique à renforcement à la fin de la systole. Pouls bigéminé. Pas d'augmentation de la matité cardiaque. Le changement de décubitus ne produit pas de déplacement de la pointe.

OBSERVATION XI

Vibert (*in* Th. Dreyfus, 1896)

En juin 1895, le cadavre d'un nettoyeur de carreaux de 54 ans fut trouvé dans le fossé des fortifications, et l'examen médico-légal fit conclure à une chute accidentelle. Le corps était couvert d'ecchymoses et la plupart des organes présentaient des infarctus.

La paroi cardiaque n'était pas déchirée et ne présentait pas la moindre fissure ; cependant, on trouvait une ecchymose externe sur le ventricule gauche, un peu au-dessous de l'origine de l'aorte ; cette ecchymose occupait toute l'épaisseur de la paroi et réapparaissait sous la

membrane interne du cœur. L'endocarde des cavités droite et gauche était parsemé de petites ecchymoses, plus nombreuses sur la séreuse gauche, qui était, en plusieurs endroits, déchirée au niveau de ces petits épanchements sanguins dans le voisinage des colonnes charnues. Le pilier antérieur de la mitrale présentait une profonde encoche, mais n'était pas complètement rompu.

Le cœur ne présentait pas d'altération organique. L'aorte seulement était un peu athéromateuse.

OBSERVATION XII

(Résumée)

Lannois et Camus (*in* Th. Dupuis, Paris, 1901)

Cocher, 34 ans, vigoureusement constitué, entré à l'hôpital Tenon, le 6 mai 1901, pour douleurs précordiales et gêne respiratoire, survenant par crises à l'occasion d'une émotion ou d'un effort. Il présente de façon constante un bruit musical rythmique avec les battements cardiaques qu'il perçoit lui-même toujours et qui est parfois perçu à distance par l'entourage.

Le malade présente à la fois des signes d'ectasie aortique (thrill ; submatité aortique étendue ; dilatation aortique constatée à la radioscopie) et des signes d'insuffisance aortique (bruit musical diastolique ayant tous les caractères d'un souffle d'insuffisance aortique ; signe de Carrigan ; double souffle de Duroziez ; pouls capillaire).

Le malade est un ancien syphilitique et les accidents actuels ont débuté depuis longtemps. Mais le bruit musical perçu par lui et les accidents sérieux sont consécutifs à une émotion violente ayant causé une syncope.

Les auteurs attribuent à la syphilis l'existence de la dilatation peu à peu constituée et pensent que, l'émotion ayant joué le rôle d'un véritable traumatisme agissant sur un tissu déjà malade, il a dû se produire, à ce moment, une déchirure d'une des sigmoïdes aortiques. L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION XIII

Lannois (Soc. méd. hôp., 4 déc. 1896).

X..., 38 ans, sans antécédents morbides personnels ou héréditaires, est un bicycliste qui a pris part à de grandes randonnées. Ayant fait la course Paris-Madrid en neuf jours, sans ressentir de fatigue, il avait continué à faire de longues courses en bicyclette lorsque, six mois après, il perçut, par hasard, un bruit cardiaque qui ne disparut plus, mais ne s'accompagna d'aucun phénomène morbide. Plusieurs mois après, apparurent des épistaxis fréquents pour lesquels le malade vint à la consultation à Beaujon.

Soulèvement des sous-clavières avec sensation de thrill très nette. Souffle musical aigu (bruit de sirène) diastolique, maximum au foyer aortique et se propageant tout le long de l'aorte ; il est perçu même à la région lombaire. Pouls bondissant ; double souffle crural ; pouls capillaire net.

Le malade ne présente aucun symptôme anormal, sa vigueur n'est en rien modifiée. Mais il ne tarda pas à devenir incapable de tout travail.

OBSERVATION XIV

Potain (*in* Th. Dupuis, Paris, 1901).

V... Charles, 55 ans, sans antécédents pathologiques, présente brusquement de l'oppression, des vertiges, de l'œdème des membres inférieurs, de la toux et un peu de fièvre.

Dilatation cardiaque considérable ; double souffle aortique très net ; à la pointe, souffle systolique à tonalité sibilante. Pouls veineux présystolique ; pouls hépatique ; double souffle de Duroziez.

Mort en quelques jours.

Autopsie. — Endocardite aortique végétante, surtout marquée sur les lames droite et postérieure qui présentent de longues végétations et ont toutes deux une fente qui s'étend aux deux tiers de leur hauteur. La grande lame de la mitrale présente une production anévrismatique portant deux petites ouvertures.

OBSERVATION XV

Vaquez (*in* Th. Rigault, Paris, 1905).

D..., 38 ans, terrassier, sans antécédents pathologiques. Le 8 juin 1903, chute dans un puits d'une hauteur de 8 mètres, provoquée par un coup de poing dans l'épigastre. Fracture de la base du crâne. Huit jours après l'accident, le blessé se plaint de vives douleurs précordiales pendant les profondes inspirations. On constate, à la pointe, un souffle systolique piaulant et on porte le

diagnostic de rupture d'un des piliers. Dès que le malade se lève, violente dyspnée, tachycardie, douleurs vives (sensation de pointe enfoncée dans la région cardiaque).

Le 25 juillet 1904, cœur très hypertrophié, gros souffle systolique et piaulement perçu sans interruption par le malade qui en est gêné. Dyspnée, vertiges et étourdissements continuels. On note, à la base, un souffle diastolique propagé le long du sternum.

Le malade est absolument incapable de tout effort et, par conséquent, de tout travail.

OBSERVATION XVI

Barth (*in* Thèse Rigault, Paris, 1905).

D..., 41 ans, terrassier, sans aucun antécédent pathologique, fut pris dans un éboulement et resta quatre heures enseveli. Fracture de la base du crâne ; fracture de côtes ; cicatrice en dedans du mamelon gauche due à la contusion produite par le wagonnet qui renversa l'homme.

Depuis cet accident, gêne respiratoire très augmentée par les efforts, le mauvais temps ; œdème fréquent des membres inférieurs.

Pointe abaissée dans le sixième espace. Frémissement calaire systolique à la pointe ; au même niveau, souffle systolique intense, très grave, propagé vers l'aisselle.

Pouls petit, inégal. Stase des bases pulmonaires. Foie un peu trop hypertrophié. Pas d'albumine dans les urines.

Diagnostic. — Insuffisance mitrale avec rupture probable de cordages tendineux.

Deux ans plus tard, mêmes signes auxquels s'ajoutent

un roulement diastolique, des faux-pas, un pialement très net. Le malade a des palpitations et des douleurs précordiales, des vertiges, parfois des syncopes, et ne peut plus travailler.

OBSERVATION XVII

Claisse et Joltrain (Soc. méd. hôp., 10 janvier 1908).

Il s'agit d'un homme de 58 ans qui, il y a un an, en faisant un violent effort pour ne pas tomber, alors qu'il portait un sac de 100 kilos, ressentit une violente douleur dans la région cardiaque, accompagnée d'une dyspnée intense. On constata alors tous les signes d'une insuffisance aortique, qui paraît bien être d'origine traumatique, mais favorisée par les antécédents syphilitiques du malade; il ne présente d'ailleurs, actuellement, aucun signe de spécificité; pas d'Argyll, pas de lymphocytose rachidienne.

On vit se développer ensuite une aortite chronique avec ectasie caractérisée par l'apparition d'un souffle systolique et vérifiée par les tracés sphymographiques et la radioscopie. L'état du malade paraît satisfaisant et sa lésion paraît bien compensée, non seulement par l'hypertrophie du cœur, mais encore par des modifications sanguines : hyperglobulie, augmentation du diamètre moyen des hématies; la résistance globulaire normale avec le sang total paraît légèrement augmentée par le procédé des hématies déplasmatisées de MM. Widal et Abrami.

Il semble bien que, dans ce cas, la responsabilité patronale soit en cause, mais la syphilis ancienne a agi comme cause prédisposante, atténuant considérablement cette responsabilité.

OBSERVATION XVIII

(Résumée)

Latulle (Soc. méd. hôp., 10 janvier 1908).

Il s'agit d'un ouvrier chez lequel on constata, quelques jours après un violent traumatisme, un souffle d'insuffisance aortique. Le médecin expert conclut de l'existence de signes de sténose aortique, associée à la non-responsabilité patronale.

L'ouvrier fut débouté de sa demande, parce qu'en outre on releva dans ses antécédents une fièvre typhoïde dix ans auparavant et un érysipèle de la face deux ans avant.

OBSERVATION XIX

Barié (Soc. méd. hôp., 10 janvier 1908)

Jeune homme, sans aucun antécédent morbide, qui présenta, à la suite d'un violent traumatisme thoracique, une insuffisance aortique très nette.

OBSERVATION XX

Souques et Harvier. (Soc. méd. hôp., 17 janvier 1908)

Un homme, jusque là bien portant, reçut, sur la poitrine, une lourde pierre de taille qu'il était en train de décharger. Instantanément il éprouva une vive douleur dans la région précordiale et une oppression extrême. Au bout de quelques jours, la douleur s'atténua et disparut

peu à peu, mais l'oppression subsista. Cette dyspnée est encore aujourd'hui très considérable. A l'auscultation, on constate les signes d'une insuffisance mitrale. Il s'agit d'une lésion consécutive à un accident du travail, qui soulève actuellement un problème délicat concernant les certificats médicaux à établir et la responsabilité patronale.

OBSERVATION XXI

Deganella (*Riforma med.*, 30 mars 1908).

Il s'agit d'un homme de 35 ans, charretier bien portant, buveur et fumeur, mais n'ayant jamais eu la syphilis et ne souffrant d'aucun trouble du côté du cœur. En novembre 1906, il eut la poitrine serrée entre un pilier et la roue de son chariot. Sur le moment, il put continuer son travail ; mais le lendemain il se trouva incapable de faire aucun effort sans dyspnée ; son état empira peu à peu, la cyanose et la stase pulmonaire apparurent. Souffle aortique diastolique. Lorsqu'il mourut, en avril 1907, l'autopsie permit de constater, avec l'arrachement de deux sigmoïdes aortiques, une dilatation de toutes les cavités du cœur, prédominante au ventricule gauche, qui était simultanément hypertrophié.

OBSERVATION XXII

Tegeler (de Bochum) (*Munch. mediz. Woch.*, n° 34, 25 août 1909, p. 1740).

A l'autopsie d'un homme de 32 ans, mort accidentellement, on trouva, en dehors des autres organes absolument sains, des adhérences pleuro-pulmonaires et péricardiques,

et une balle de revolver de 8 millimètres enclavée dans une valvule semi-lunaire de l'aorte. La mitrale était saine et suffisante, les autres valves aortiques indemnes. Aucune réaction inflammatoire dans le voisinage du corps étranger et aucun indice d'hypertrophie myocardique. Un examen plus attentif montre seulement une cicatrice cutanée de la grosseur d'un pfennig à la hauteur du septième espace intercostal, et une cicatrice linéaire de l'aorte ascendante à trois ou quatre travers de doigt de l'orifice, avec léger rétrécissement à ce niveau. Mais, en dehors des adhérences et des deux points précédents, aucune trace du passage de la balle.

Pour expliquer l'absence d'hémorragie, on peut supposer que la balle séjourna un certain temps sur la membrane externe pendant que s'opérait la cicatrisation des tissus et des tuniques en amont ; puis la membrane interne s'étant érodée sans danger, la balle tomba dans la valvule et s'y enkysta.

Une enquête rétrospective apprit que le sujet avait été soigné, un an auparavant, à l'hôpital, pour tentative de suicide ; plaie pénétrante de la poitrine : le cœur n'avait pas semblé touché, la radioscopie n'avait rien montré, seule existait une pleurésie exsudative qui disparut par ponction. Deux mois plus tard, on constatait un souffle diastolique à l'aorte. Mais le malade reprit sa complète capacité de travail.

OBSERVATION XXIII

Barth et Colombe (Soc. méd. Hop., 13 février 1914).

Il s'agit d'un homme de 36 ans qui, au cours d'un effort violent, éprouva une sensation de craquement intrathoracique, sans dyspnée, ni cyanose, ni douleur. Quinze jours plus tard, des troubles cardiaques se manifestèrent. La survie dura treize mois.

A l'autopsie, on trouva sur la sigmoïde aortique droite une rupture. La moitié antérieure de la valvule seule subsiste, le segment postérieur étant détaché de sa ligne d'insertion sur une étendue de 12 millimètres et flottant dans la lumière de l'orifice. Il existait, en outre, de l'athérome.

Le sujet était un ancien paludéen, ce qui explique probablement l'existence de l'aortite, dont l'ancienneté est démontrée par l'hypertrophie du ventricule gauche.

• OBSERVATION XXIV

M. R. Bensaude et Mme R. Monod (Soc. méd. hôp., 18 juin 1915).

Il s'agit d'un soldat belge, âgé de 30 ans, sans passé pathologique, qui, le 21 août 1914, dans un combat corps à corps, a reçu un violent coup de crosse sur la moitié gauche du thorax.

A la suite de cet accident, ce soldat qui, jusque là, n'avait jamais connu l'essoufflement, ne tarda pas à trouver les marches et les efforts très pénibles. Examiné alors par le major de son régiment, il est reconnu atteint d'une

lésion cardiaque, et évacué sur un hôpital. Réformé définitivement, le 27 octobre 1914, il a depuis lors essayé à diverses reprises de faire différents travaux. Il dut tous les abandonner successivement, étant incapable d'un travail continu.

Entré, le 4 mai 1915, dans le service de M. Bensaude, il y fut reconnu atteint d'une insuffisance aortique qui se traduit à l'auscultation par l'existence d'un souffle diastolique intense à la base, s'accompagnant quand le malade est fatigué, ou fait quelques mouvements rapides, d'un bruit musical sibilant, perceptible dans la région médio-sternale et jusque vers la pointe.

Il n'est pas douteux que cette insuffisance, survenue chez un homme en état de santé parfaite avant la guerre, n'ayant jamais été atteint de maladie infectieuse et ne présentant aucun antécédent syphilitique, doit être attribuée au traumatisme dont il fut l'objet au cours de sa lutte corps à corps.

Comme il ne semble pas que l'état de ce malade puisse sensiblement s'améliorer, et comme il est devenu incapable de reprendre son ancienne profession, les auteurs de la note estiment qu'il doit être considéré comme un blessé de guerre et assimilé à un mutilé, encore que le traumatisme ici ne soit pas visible et que le médecin seul puisse l'affirmer.

BIBLIOGRAPHIE

- ARAN. — Arch. de méd , 1842.
- AUBERTIN. — Arch. mal. cœur et vaisseaux, 1915.
- BARIÉ — Mémoire sur les ruptures valvulaires et recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur. (Revue de méd., 1881.)
- Leçon clinique. (Rev. gén. de clin. et théor., 1893.)
- Traité pratique des mal. du cœur et de l'aorte, 1901, p 723.
- BARTH et COLOMBE. — Soc. méd. hôp., 13 fév. 1914.
- BELLOT. — Th. Paris, 1903.
- BENSAUDE et M^{me} R. MONOD. — Soc. méd. hôp., 18 juin 1915.
- BERNSTEIN. — Affections cardiaques conséc. aux traumatismes extérieurs. Zeitsch. für klin. med , t XXIX, p. 519, 1896.
- BERTIN. — Traité des mal. du cœur et des gros vaisseaux, 1824, p. 51.
- BOUILLAUD. — Traité clinique des mal. du cœur, 1841.
- CASTIAUX et LAUGIER. — 13^e Congrès de méd., Paris, 1900.
- CLAISSE et JOLTRAIN. — Soc. méd. hôp., 10 janvier 1908.
- COLOMBE. — Voir Barth.
- CORVISART. — Essai sur les maladies du cœur, 1811.
- COTTU. — Thèse, 1903.
- DEAU et FALCONER. — Des néoplasmes primitifs des valvules du cœur. (Journ. of pathol. and bacteriol., vol. XVIII, pp.64-74.)
- DEGANELLO. — Riforma med., 30 mars 1908.
- DEGUY. — V. Huchard.
- DELHOMMEAU. — Th. Paris, 1902.
- DREYFUS (Jules). — Th. Paris, 1896.
- DUFOUR (Ch.). — Th Paris, 1897.
- DUPUICH. — Th. Lyon, 1899.

DUPUIS. — Th. Paris, 1901.

DUROZIEZ. — Lésions chroniques du cœur d'origine traumatique.
(Union méd., 1880, t. XXIX, pp. 922 et 934.)

FALCONER. — V. Deau.

FORGUE et JEANBRAU. — Traité des accidents du travail.

FOSTER. — Med. Times Gazett, 1873.

FRANÇOIS FRANCK. — Soc. de biol., 1882.

— Travaux du laboratoire de mars 1876 à ...

GILBIN. — Th. Paris, 1893.

GROTE COPELAND. — Rupture traumatique d'une aorte saine sans
signes extérieurs de la cause de la mort. (Journ. of the
amer. med. assoc., 28 nov. 1914.)

GUÉNEBAUD. — Th. Lyon, 1882.

HAIDENHAIN. — Cardiopathies organiques d'origine traumatique.
(Deutsche Zeitsch. für Chir., 1895, XLI)

HALE WHITE. — Rupture de la valvule mitrale. (London pathol. Soc.
3 déc. 1889.)

HARVIER. — V. Souques.

HENDERSON (W.). — Rupture des valvules sigmoïdes. Edinburgh med.
journ., 1835, p. 154.

HUCHARD. — Maladies du cœur et de l'aorte.

— Rev. gén. de clin. et thérap., 1893, p. 14.

HUCHARD et DEGUY. — Ruptures de la valvule mitrale et luxation de
la grande valve. Journ. des praticiens, 1898, p. 165.

IVANOFF. — Th. Nancy, 1900.

JEANBRAU. — V. Forgue.

JOLTRAIN. — V. Claisse.

KULBS. — Recherches expériment. sur l'influence du traumatisme
sur le cœur. (Mitteil. aus der Greuzgebieten der Mediz. u
Chir., 1909, n° 4, p. 678.)

LAENNEC. — Auscultation médiate, t. II, p. 626 (2^e éd., 1826).

LAUGIER. — V. Castiaux.

LEGENDRE. — Bull. soc. anat., 1839, p. 195.

LE PIEZ. — Th. Paris, 1873.

LEROY. — Bull. méd. du Nord, 1879.

LETULLE. — Soc. méd. hôp., 10 janv. 1908.

LEYDEN. — Rupture des valvules aortiques. (Berlin, Klin. Wo-
chensch., 13 mars 1889.)

- LEYDEN. — Rupture des valvules aortiques. (Klin. Wochensch., 1892.)
- LINDMANN. — De quelques lésions cardiaques rares. (Arch. f. klin. med., t. XXV, 1886.)
- LITTEN. — Endocardite traumatique. (Soc. de méd. int. de Berlin, mai 1897.)
- MONOD (M^{me} R.). — V. Bensaude.
- NÉLATON. — Th. d'agrégation.
- OSTWALD. — Revue de méd., 1898, p. 906.
- PEACOCK. — Monthly journ. of med. sc., 1852, p. 1, t. XV.
- PETER. — Clinique méd. de la Pitié. (Gaz. des hôp., 1875, n° 100.)
- PINET. — Lésions expérimentales des valvules chez les chiens. (Soc. anat., 1887.)
- POTAIN. — Rupture des tendons de la mitrale, 1881, Union médicale.
— Traumatisme du cœur. Bull. méd., 18 déc. 1892.
— Clinique méd. de la Charité, 1894.
- POUPON. — Rupture d'un cordage tendineux végétant de la valvule mitrale. (Soc. anat., 1885.)
- PRESCOTT HEWITT. — London med. gaz., 1847.
- RAYNAUD (Maurice). — Dict. de méd. et ch., t. VIII, p. 443.
- RANNELLETTI. — Les lésions valvulaires du cœur d'origine traumatique. (1 vol., Rome, 1910.)
- RIBIERRE. — Clinique de l'hôpital Cochin, 1912.
- RIGAULT (A.). — Th. Paris, 1905.
- RIMBAUD. — Gazette des hôpitaux, 1906.
— Arch. gén. de méd., 1906.
- ROMMÉ. — Traumatisme et affections organiques du cœur. (Gaz. hebdom., 1895.)
- ROSE. — Deutsche Zeitsch., 1884.
- ROSENBACH. — Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak., 1878, t. IX.
- ROUBEL. — Traumatisme et affections du cœur. (Roussky Vrach., 1911, n° 51.)
- RUMPF. — Diagn. et traitement des affections traumatiques du cœur et des vaisseaux. (Mediz. Klinik, 29 sept. 1912.)
- SCHOLTZ. — Le cœur et les traumatismes. (Zentralbl. f. Herzkrankh., VI, n° 12, 15 juin 1914.)
- SÉNAC. — Traité des mal. du cœur, 1778, t. I.
- SHARPLES. — Medical news, 12 mars 1892.
- SOUQUES et HARVIER. — Soc. méd. hôp., 17 janvier 1908.

- STANLEY KENT. — Note sur quelques points nouveaux de la structure des valvules du cœur. (Proceedings of the royal soc., février 1915 et 3 juillet 1915.)
- Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux, déc. 1915.
- STERN. — Cardiopathies d'origine traumatique, 1897.
- SURBLED (G.). — Tendons aberrants. Th. Paris, 1879.
- SWINEY. — Dublin journ. of. med. sc., vol. V, 1873.
- TEGFLER. — Münch. mediz. Woch., n° 34, 25 août 1909, p. 1740.
- TERRILLON. — Mémoire sur la rupture traumatique des parties internes du cœur avec ou sans lésions correspondantes des parois. Progrès médical, 1879, pp. 237 et 257.
- THOINOT. — Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique, 1904, p. 250.
- VAQUEZ. — Comment se constitue une lésion valvulaire du cœur. (Sem. méd., 18 fév 1914.)
- WEBBER. — Endocardite traumatique. (The Boston med. and. surg. journal, 1^{er} octobre 1914.)
-

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 20 juin 1916.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé,
Montpellier, le 20 juin 1916.
Le Doyen
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
